Aus der Universitäts-Klinik für natürliche Heil- u. Lebensweise
zu Berlin
Leiter: Univ.-Professor Dr. Rud. Jürgens.

Ein Beitrag zur Blutzuckerwirkung der Bäder

Der Einfluß der ansteigenden Armbäder auf den Blutzucker
Die Änderung der Blutzuckerbelastung durch das Bad
Die Rolle der Hautgewebshormone

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Vorgelegt von
Alfred Reifland
Arzt
aus Berlin

Tag der Promotion: 9. April 1938

Druck: Albert Antoni, Berlin W 30.

M 27

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Rud. Jürgens
Korreferent: Prof. Dr. W. Trendelenburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

zugeeignet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0016

Ein Beitrag zur Blutzuckerwirkung der Bäder.

Mit der Einführung der Blutzuckermikrobestimmungsmethode war die Möglichkeit gegeben, innerhalb einer relativ kurzen Zeit mehrmals den Blutzucker zu bestimmen und an Hand der erhaltenen Werte Kurven aufzustellen, die einen Einblick in den komplizierten Zuckerstoffwechsel zulassen.

Seit langem wußte man über die Stoffwechselwirksamkeit der Bäder und ihren großen therapeutischen Nutzen. Wie oft in der Medizin eilte die Erfahrungstatsache als solche dem exakten Nachweis der Stoffwechseländerung voraus.

Arnoldi erörterte als erster die Frage der Blutzuckerbeeinflussung durch Anwendung von Bädern. Seitdem liegen zahlreiche Untersuchungsergebnisse über dieses Gebiet vor.

In folgendem soll ein kurzer Überblick über die gewonnenen Resultate gegeben werden: Es handelt sich bei den Bädern stets um Vollbäder.

Allgemein zeigte sich nun eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der Höhe der Badtemperatur und der Höhe des Blutzuckers einerseits und der Blutzuckerbeeinflussung andererseits.

Je weiter die Badetemperatur vom Indifferenzpunkt 33 Grad C entfernt ist, um so größer ist die Beeinflussung des Blutzuckers, mit Ausnahme der hohen Temperaturen, die zur Wärmestauung führen. Je höher das Ausgangsniveau des Blutzuckers ist, um so größer sind die Reaktionsausschläge.

Kalte Bäder.

Bäder von 26 Grad C und 15 bis 20 Minuten Dauer steigerten nach Messerle den Blutzucker bis zu 20 mg %, im Mittel um 15,3 mg%. Das Maximum der Steigerung lag eine halbe Stunde später.

Burgmann und Kestermann fanden bei 27 Grad C kalten Bädern von 20 Minuten Dauer eine Steigerung von 10 bis 20 mg %, Catrein eine solche von ca. 25 mg % bei ca. 17 Grad C kalten Bädern von 15 Minuten Dauer.

Burgmann erhielt als Mittelwert bei 27 Grad C Bädern von 20 Minuten Dauer eine Steigerung von ca. 9,6 mg %.

Kalte Bäder wirkten stets viel intensiver, wahrscheinlich wegen der Qualität des Reizes als solchen und der größeren Ansprechbarkeit der Haut auf Kältereiz; denn sie enthält bedeutend mehr Kälte- als Wärmepunkte.

Warme Bäder.

36—38 Grad C Bäder von 20 Minuten Dauer senkten nach Messerle den Blutzucker sofort nach dem Bade um ca. 12,2 mg %, das Minimum lag eine halbe Stunde später bei ca. 16,5 mg %.
Bei Walinski sank der Blutzucker bei einer Badedauer von 25 Minuten um 10—22 mg % ab.

Während Burgmann und Kestermann bei 40 Grad C Bädern von 20 Minuten Dauer eine Senkung im Mittel um ca. 11,2 mg % fanden, erhielt Burgmann nur eine solche von ca. 9,1 mg %.

Indifferente Bäder.

Burgmann und Kestermann beobachteten, daß indifferente Bäder, solche von ca. 33—34 Grad C, die genau dem subjektiven Indifferenzpunkt entsprachen, also keine Temperaturempfindung auslösten, auch den Blutzucker unbeeinflußt ließen, ebenso wie sie auch den übrigen Stoffwechsel nicht beeinflußten. So konnten auch Jürgens und Mielke kapillarmikroskopisch keine Änderung der terminalen Strombahnen bei indifferenten Bädern finden.

Messerle bestätigte dies auch bei 31—32 Grad C Bädern, die ebenfalls ohne Einfluß auf den Blutzucker waren.

Bäder mit Zusätzen.

Solebäder.

Messerle konnte keinen wesentlichen Unterschied zwischen Sole- und Süßwasserbädern gleicher Temperatur feststellen.

CO 2-Bäder.

CO 2-Bäder gleicher Temperatur wirkten stets stärker Blutzucker senkend als einfache Bäder.

Arnoldi erhielt bei 33 Grad C CO 2-Bädern von 10 Minuten Dauer eine Senkung im Mittel um ca. 22 mg %, die Werte fielen nach dem Bade noch weiter ab und erreichten nach 60 Minuten das Minimum. Buchstab und Sribner bestätigten dies.

Diener und Witsch fanden bei 33 Grad C Bädern von 15 Minuten Dauer eine mittlere Senkung um ca. 17,8 mg %, verbunden mit Rest- und Gesamt N-Senkung und Blutverdünnung.

Heiße Bäder,

die zur Wärmestauung führen, rufen nicht, wie zu erwarten, eine B.Z. Senkung, sondern eine Erhöhung hervor, weil zentral die Regulation gestört ist, ähnlich wie Tachau [18]) bei Fieber die B.Z.-Erhöhung erklärt, daß die Fähigkeit der Leber zur K.H. Fixierung herabgesetzt ist.

Badwirkung bei Diabetes.

Bei der Diabetischen Stoffwechselstörung fanden alle Untersucher übereinstimmend, daß der B.Z. hier nicht gesetzmäßig beeinflußt wird.

Alle sind der Ansicht, daß kühle Bäder besser vertragen werden als warme (Burgmann, Kestermann). Nach Burgmann scheint für die Frage, ob ein heißes Bad B.Z. senkend oder steigernd wirkt, die Intensität der diabetischen Stoffwechselstörung ausschlaggebend zu sein. Bei leichter Störung sinke der B.Z., bei schwerer steige er an.

Leichter Diabetes.

Nach Arnoldi wirkten CO 2-Bäder bei Diabetikern viel stärker B.Z. senkend als Süßwasserbäder gleicher Temperatur, bei ca. 33 Grad C Bädern von 10 Minuten Dauer fiel der B.Z. fast um 40 mg %. Ähnliche Resultate erhielten Buchstab und Sribner.

Heiße Bäder senkten den B.Z., die Glykosurie ging zurück, manchmal bis zur völligen Zuckerfreiheit des Urins, es kam zur Toleranzsteigerung. Bei kalten wie bei warmen Bädern sank der B.Z. oft um 20—30 mg %. 25 Grad C Bäder hatten keine Steigerung des B.Z. zur Folge (Kestermann).

Burgmann konnte die von Messerle beobachtete Toleranzsteigerung bei warmen Bädern nicht bestätigen. Die B.Z. Steigerung nach heißen Bädern führt er auf gesteigerte Erregbarkeit des Regulationsmechanismus der Leber zurück.

Nach Braunroth steigerten kalte 1-stündige Seebäder den B.Z. um ca. 60 mg %, die Stoffwechsellage war aber nicht nachhaltig verändert.

Schwerer Diabetes.

Nach Kestermann hatten heiße Bäder eine erhebliche Toleranzverschlechterung zur Folge. B.Z. war um ca. 20—30 mg %

gesteigert, der Urinzucker vermehrt. In einem Falle trat im Anschluß an das Bad ein Koma ein.

Braunroth fand, daß kalte Seebäder die Neigung zur Hyperglykämie begünstigten und eine Tage dauernde Toleranzverminderung nach sich zogen, verbunden mit Harnzuckersteigerung und Stoffwechselverschlechterung bis zur Ketonurie.

Bäder können aber auch in schweren Fällen durchaus bessernd wirken, wie Messerle zeigen konnte, der von einer täglichen Gesamtausscheidung von 80—120 g auf 15—20 g kommen konnte, wobei der B.Z. von 220 mg % auf 160 mg % sank.

Heiße Bäder hatten Toleranzverschlechterung bis zum Koma zur Folge (Burgmann).

Ketonkörper werden immer dann in der Leber gebildet, wenn Glykogen und Insulin-Mangel herrscht. Das ist bei warmen Bädern insofern der Fall, als im Körperinnern gemäß Blutverschiebung nach dem Dastre-Morat-Gesetz eine relative Blutarmut eintritt, wobei infolge verminderter Pankreasdurchströmung eine verminderte Insulinabgabe denkbar wäre. Andererseits ist der Insulinverbrauch und Glykogenverbrauch in der Peripherie ein sehr großer, da der Stoffwechsel dort als Folge der erhöhten Temperatur und des vermehrten Blutzuflusses gesteigert ist.

Auf indifferente Bäder reagiert der gut eingestellte Diabetiker überhaupt nicht, weil sie den K.H. Stoffwechsel nicht beeinflussen. Kestermann empfiehlt daher diese besonders für den Diabetiker.

Bad und Blutzuckerbelastung.

Bisher liegen zu dieser Frage nur 3 Untersuchungen vor, die nicht sehr ausführlich sind.

Loebel fand bei kalten Bädern einen höheren Anstieg der alimentären Hyperglykämie, der durch Verschlechterung des peripheren Kreislaufs bedingt sein soll. Bei heißen Bädern sank die Hyperglykämie ab. Als Ursache glaubt er die Erweiterung der peripheren Gefäße annehmen zu dürfen.

Rowinski erhielt bei 20 Grad C kalten Seebädern unter Belastung stets eine Abnahme der Hyperglykämie, was er auf Wärmeregulatorische Einflüsse zurückführt.

Bei Harpuder und Schiering stieg nach Thermalbädern der B.Z. auf Dextrosebelastung zu hohen Werten an und fiel in der 3. Stunde zu hyperglykämischen Werten ab.

Diese Frage ist deshalb von Interesse, weil es mit der Zuckerbelastung gelingt, einen Einblick in den intermediären Stoffwechsel zu erhalten und eventuelle Rückschlüsse auf den Funktionsmechanismus der Bäderwirkung zu ziehen.

Nachwirkung auf den B.Z.

Bei warmen Bädern klang die Wirkung innerhalb 2—3 Stunden ab, bei kalten schon innerhalb 1—2 Stunden. Bei länger Badenden ging mit der Gewöhnung des vegetativen Nervensystems an die Badreaktion die Änderung im Blutzuckerspiegel zurück. Es trat keine Reaktion mehr ein.

Auch bei Leichtdiabetikern hörte nach einiger Zeit die Tendenz zur B.Z. Steigerung auf.

Refraktäre Fälle.

Fast alle Untersucher fanden, daß einzelne Versuchspersonen nicht reagierten, in einem Teil der Fälle es sogar zu einer Umkehr der Badreaktion kam, z. B. Steigerung des B.Z. im warmen Bad statt Senkung. Eine hinreichende Erklärung dafür vermochten sie nicht zu geben.

Erklärung der B.Z.-Wirkung der Bäder.

Der Angriffspunkt für die Badtemperatur, die wie wir sahen allein für die Wirkung ausschlaggebend ist, liegt in der Haut. Über den genauen Ort gehen die Meinungen auseinander, ob Blutgefäße, das Blut selbst, oder das Nervensystem. Das Endziel der Reaktionskette ist das veget. N.-System, das von sich aus dann den B.-Z.-Spiegel regulieren soll.

Burgmann macht den starken vasomotorischen Reiz für die Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe verantwortlich. Es sei aber andererseits zu bedenken, daß Schwankungen des B.-Zuckers und B.-Wassergehalts nicht parallel laufen, ebenso wie kein sicherer Zusamenhang mit Stoffwechselvorgängen zu bestehen scheint. Der Temperaturreiz sei jedenfalls ausschlaggebend.

Nach Messerle ist die durch das Bad feuchte Haut für die Ionenverschiebung leichter durchgängig; diese beeinflußt dann die Kolloide, diese weiter den osmotischen Druck und letzten Endes damit die Zelle. Die Wirkungen auf das veget. N.-System gehen dem Ionenantagonismus parallel; Ca = Sympathikusreiz, K = Parasympathikusreiz. Warme Bäder führen zur Steigerung des parasympathischen bzw. Herabsetzung des symp. Tonus und umgekehrt. Andererseits wissen wir aus Untersuchungen von Hasenöhrl und Högler, daß K und Ca Ionen keinen Einfluß auf den B.Z. und dessen Regulationsapparat haben. Wie auch die indifferenten

Bäder beweisen, die keinen B.Z. Einfluß haben, obwohl es ja zu einer Ionenverschiebung kommen könnte.

Ca- und K-Ionen beeinflussen nur den schon veränderten B.Z. (Bertram).

Nach Arnoldi ist der Zuckertransport ein rein passiver Vorgang. Stets wird zuerst der Salzhaushalt beeinflußt, dieser bewirkt eine Veränderung des H-OH-Ionenverhältnisses und der Elektrolyte, gefolgt von Erhöhung der K.H.-Verbrennung und B.Z.-Senkung.

Die Eindickung des Blutes als Folge des Schweißverlustes wurde von Walinski theoretisch für die B.Z.-Senkung verantwortlich gemacht. Zuckerverlust durch Schweißverlust ist aber nicht möglich, wie er nachweisen konnte. Beim Warmbad kommt es aber wie experimentell festgestellt wurde, zu einer Blutverdünnung; danach geht mit dem B.Z.-Anstieg auch die Blutverdünnung wieder zurück.

Ein erhöhter Eiweißumsatz, der nach Walinski's Feststellungen bei Hyperthermie und Fieber vorliegt und eventuell zur Abspaltung von K.H. aus Eiweißkörpern führen kann, kommt aber nur für Bäder mit Wärmestauung, wie Schwitzbäder in Frage.

Nach Braunroth führt das Einsetzen der chemischen Wärmeregulation bei kühlen Bädern zur vermehrten Zuckerausschüttung aus der Leber, solange, bis der vermehrte Verbrauch in der Peripherie ausgeglichen ist. Das Wärmeregulationszentrum ist daran anscheinend nicht beteiligt, denn wie Freund und Marchand (7) nachweisen konnten, war im Tierversuch trotz Ausschaltung des Wärmezentrums die Reaktion auf Temperaturreize normal, wofür die direkte Temperatureinwirkung auf die Leberzelle verantwortlich gemacht wird.

Catrein glaubt nach Tierversuchen, daß das unterkühlte Blut direkt auf das Zuckerzentrum als Reiz wirke oder daß ihm auf intrazentralen Bahnen dieser Reiz vom Wärmezentrum zugeleitet wird. Nach Strassers Ansicht sind jedoch die Thermoregulatoren nur über die Vasomotoren und den Stoffwechsel beeinflußbar.

Nach Kestermann und Burgmann wird im kalten Bade durch Muskelzittern das Wärmegleichgewicht gewahrt durch Steigerung der K.H.-Verbrennung. CO 2-Bäder wirkten insofern etwas anders, als Temperaturen, die sonst ohne Wirkung sind, deutliche B.Z. senkende Wirkung haben, da die Gasbläschen nach Senator und Frankenhäuser vor Wärmeverlust schützen.

Buchstab und Sribner sind der Ansicht, daß die Haut der Anfang einer reflektorischen Kette ist, deren Ende das Vegetativ-N.-System ist. Meist geht deshalb mit der B.Z. senkenden Wirkung eine Pulsverlangsamung und Blutdrucksenkung einher, was aber auch nur in etwa 40% der Fälle zutrifft.

Stahl und Bahn erklären sich die Wirkung so, daß der Badereiz unmittelbar das vegetative N.-System in der Haut trifft, welches den empfangenen Reiz in den Körper weiterleitet.

Schade (11) wies als erster auf die Wirkung bestimmter Hormone hin, so auf die Ähnlichkeit der Kälte-Allgemeinwirkung und den Adrenalin-Sympathikusreiz, andererseits ähnelt der Pilokarpin-Parasympathikusreiz der Wärme-Allgemeinwirkung.

Die Wirkung des ansteigenden Armbades.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen waren stets bei Anwendung von Vollbädern mit konstanter Temperatur gewonnen worden. Insofern wäre die Fragestellung berechtigt, wie sich der B.Z. wohl in einem Teilbade verhielte, in dem ein verhältnismäßig kleiner Teil der Körperoberfläche mit dem Badereiz in Berührung kommt, in dem dazu ferner noch der Temperaturreiz verändert würde. Er sollte nicht als plötzlicher Reiz wirken, sondern sich langsam während des Bades einschleichen.

Zu diesem Zweck wurde das ansteigende Armbad nach Hauffe-Schweninger ausgewählt, daß von allen Wasseranwendungen die besonders intensive therapeutische Kreislaufwirkung zu haben scheint. (R. Jürgens). Es vermag auf schonendstem Wege einen Schweißausbruch herbei zu führen, erzeugt eine starke Durchblutung der gesamten peripheren Gefäße, auch der Beine, und entlastet dadurch das gesamte Eingeweidegefäßsystem. Der primäre Temperaturreiz, der auf das Gefäßsystem wirkt, wie bei den anderen Bädern, fällt hier weg; denn das Wasser steigt innerhalb von 15 Minuten allmählich von 35 Grad C auf 45 Grad C an. Infolge der langsamen Erwärmung kommt es zu einer maximalen Dilatation besonders der Kapillaren, so daß rein räumlich in die Arme viel mehr Blut einströmen kann. Die Hautoberfläche, auf die das Armbad zur Wirkung kommt, ist im Verhältnis zu den Vollbädern sehr klein.

Die Wirkungen auf die Kapillaren nach Jürgens's und Mielke's kapillarmikroskopischen Studien sind folgende:

„Wir konnten sehr deutliche Veränderungen feststellen, die stärker waren als bei Verwendung warmen Wassers von gleicher Temperatur, welches also nicht ansteigend erwärmt war. Auch hier ist makroskopisch deutliche Hautrötung zu beobachten als Zeichen der Arteriolenerweiterung. Zunächst sind rote Hautbezirke zu beobachten, die später in einen allgemeinen roten Grundton übergehen.

Die Kapillaren selbst sind deutlich erweitert. Dieser Zustand ist noch lange nach dem Armbad zu beobachten, auch dann noch, wenn die Arteriolenerweiterung schon zurückgegangen ist. Wir sehen eine Verstärkung der peristatischen Hyperämie an den Gefäßschlingen einsetzen und dort, wo sie nicht vorhanden ist, diese auftreten. Ganz besonders stark nimmt die Strömungsgeschwindigkeit zu. In den arteriellen Schenkeln steigert sie sich zu rasendem Tempo, um an den stark erweiterten venösen Schenkeln etwas langsamer zu werden. Nirgends kommt es zu einer Stase. Der subpapilläre Plexus erfährt durchweg eine Erweiterung. Wir sehen also, daß gerade beim ansteigenden Armbad die Kapillarfunktionen eine besonders starke Steigerung erfahren. Die peristatische Hyperämie ereicht so hohe Grade, daß sogar die Durchblutungsverhältnisse der Haut selbst ungünstiger werden. Aber die Menge des durchströmenden Blutes ist außerordentlich groß und damit ist auch die klinisch so deutlich in Erscheinung tretende Fernwirkung gegeben und erklärt."

Die Blutentnahme.

Um genaue Vergleichsbedingungen zu erhalten und das Fehlermaß auf ein Minimum zu reduzieren, muß für möglichst gleichbleibende Vorbedingungen gesorgt werden. Es mußte die physiologische B.Z.-Schwankung, Senkung gegen Mittag, Wiederanstieg gegen Abend berücksichtigt werden. Deshalb wurde stets zur selben Tageszeit, der eine 10-stündige Nahrungskarenz vorausging, untersucht. Ebenso wirken natürlich besondere Zustände und Krankheiten störend, wie vorangegangene Arbeit, Erregung, nicht ausgeglichener Wärmehaushalt, Rheumatismus, Arthritismus, Stoffwechsel- und Kreislaufkrankheiten und banale Infekte. Schwankungen bis 0,05 bei demselben Patienten unter gleichmäßigen Bedingungen sind als normal zu erachten.

Der Blutzucker wurde nüchtern vor dem Bad, sofort nach dem Bad und 30 Minuten nach dem Bad entnommen. In der Zwischenzeit ruhten die Patienten leicht zugedeckt in einer Trockenpackung.

Blutzuckerbestimmung.

Der B.Z. wurde nach der Methode Crecelius-Seifert*), nach der auch Braunroth arbeitete, bestimmt.

Statt der vorgeschriebenen Reagenzgläser wurden zum Kochen Kowarski B.Z. -Röhrchen benutzt, die noch etwas länger, oben

*) An dieser Stelle möchte ich der Firma Medici-Haus Berlin meinen Dank aussprechen für die freundliche Überlassung der Apparatur.

verengt und mit Glasstopfen verschließbar sind. Praktisch fällt somit jede Verdampfungsmöglichkeit, die ungenaue Resultate ergeben könnte, fort. Um die Möglichkeit, bei geringem Farbunterschied falsche Resultate zu erhalten, auszuschalten, wurden stets je 2 B.Z. in 2 Vierkantröhrchen zusammen untersucht und verglichen, so daß durch schnelles Auswechseln der Röhrchen, währenddessen das Auge des Untersuchers am Apparat blieb, auch kleinste Farbunterschiede sicher wahrgenommen werden konnten.

Ferner habe ich mehrere Kontrolluntersuchungen nach der an der Klinik gebräuchlichen Korwarski-Methode machen lassen.

Wirkung der Armbäder auf den B.Z.

B.Z.	vor Bad	nach Bad	30 Min. nach Bad	Differenz zwischen vor u. nach
Nr. 1	89	74	82	—15
Nr. 2	110	92	100	—18
Nr. 3	91	80	82	—11
Nr. 4	92	83	90	— 9
Nr. 5	80	70	78	—10
Nr. 6	99	90	92	— 9
Nr. 7	103	98	95	— 5
Nr. 8	82	87	95	+ 5
Nr. 9	83	78	80	— 5
Nr. 10	89	79	82	—10
Nr. 11	97	108	99	—11
Nr. 12	84	75	79	— 9
Nr. 13	92	85	96	— 7
Nr. 14	84	90	92	+ 6
		Diabetiker.		
Nr. 15	206	193	207	—13
Nr. 16	156	169	146	+10
Nr. 17	199	228	228	+29
Nr. 18	129	122	122	— 7

Die Resultate weisen im Mittel eine B.Z.-Senkung bei den Stoffwechselgesunden von ca. 9 mg % auf und zeigen, daß der Reiz infolge des Temperaturanstiegs doch ein recht erheblicher ist und deutlich im Absinken des B.Z. zum Ausdruck kommt. Das Minimum der Senkung tritt sofort nach dem Bade ein, die Rückschwankung des B.Z. erfolgt sehr schnell. Bei warmen Vollbädern pflegt sie sonst stets 1—2 Stunden zu dauern. Sie ist also hier mehr Ausdruck einer örtlichen Störung.

Die Gefäßerweiterung ermöglicht den Geweben Mehrentnahme durch Mehrangebot infolge erhöhter Durchströmungsgeschwindigkeit. Andererseits erhöht die Temperatur die Reaktionsgeschwindigkeit der Stoffwechselprozesse und beschleunigt dadurch die Verbrennungsvorgänge in den Zellen. Fallen diese Ursachen wieder weg, hört die örtliche Änderung des Gewebsstoffwechsels wieder auf, so steigt der B.Z. wieder zur Norm an, ausgedrückt als B.Z.-Rückschwankung.

Bei Vollbädern dauert die Störung im B.Z.-Gleichgewicht länger. Es scheint also, daß sie den Stoffwechsel wirksamer und nachhaltiger zu beinflussen vermögen, was in der verlängerten Rückschwankung deutlich zum Ausdruck kommt.

Bei 2 Stoffwechselgesunden kam es statt zur Senkung zur B.Z. Erhöhung. Wie wir wissen, führen Schwitzbäder infolge Wärmestauung zur B.Z.-Erhöhung. Auch diese beiden Fälle müssen so erklärt werden, daß es dem Körper nicht schnell genug gelang, den Einfluß der ansteigenden Badetemperatur durch Schweißausbruch und Verdunstung zu kompensieren, so daß es zum Anstieg der Eigentemperatur und zur Wärmestauung kam, angedeutet in der Erhöhung des B.Z. Anscheinend funktioniert dieser Reflex nicht immer schnell genug. Schönenberger sagt einmal: „Den Anfänger im Armbad erkenne man daran, daß er entweder gar nicht oder doch nur sehr wenig schwitze. Er muß das Schwitzen erst lernen."

Blutzucker-Belastung.

Es ergibt sich nun folgende Fragestellung: Ist die B.Z.-Senkung Ausdruck einer Störung der Regulation oder nur eine Schwankung in der Regulationsbreite.

Um hierzu einen genaueren Einblick in den Zuckerstoffwechsel während des Badens zu bekommen, wurde mit dem Standardtest 20 g Traubenzucker in 100 ccm Wasser peroral belastet. Der Gipfel der Kurve ist nach ungefähr 30 Minuten erreicht und ist ca. 40 mg %

über den Ausgangswert angestiegen. Nach 2 Stunden ist die Wirkung abgeklungen. Höhe und Dauer der Hyperglykämie geben einen Einblick in die K.-H.-Fixation der Leber, Höhe und Dauer der Hypoglykämie in die Funktion des Pankreas. (L i c h t w i t z).

Besonders hier müssen störende Krankheiten wie: Stauungszustände infolge Leber- und Herz-Krankheiten, Störungen in der Magenresorption, Myocardschäden, diabetische Stoffwechselstörung usw. ausgeschaltet werden.

Normalerweise ist in den Geweben eine Zuckerströmung mit Zufluß von der Leber und Abfluß in die Gewebe vorhanden. Als einzige Nachschubquelle für den B.Z. kommt die Leber in Frage. K.H.-Vorräte in den Muskeln, die den größten K.H.-Bedarf haben, sind nur für die Deckung des eigenen Zuckerbedarfes vorhanden. Bei der Regelung des Zuckerbedarfes sind 2 Umstände besonders beachtenswert:

Die endogene Regulation sorgt für die richtige Verteilung des vorhandenen Zuckers dadurch, daß sie die Glykogenabgabe der Leber und die Resorption des Zuckers von den Geweben steuert. In diesen internen Stoffwechsel greift das Bad ein. Diese Tatsache findet ihren Ausdruck in der B.Z.-Senkung. Die exogene Regulation, die die Verteilung des von außen dem Körper zugeführten Zuckers leitet, ist besonders empfindlich und wird leicht durch die Belastung mit Traubenzucker gestört.

Was passiert nun, wenn wir die durch das Bad endogen belastete Regulation noch exogen durch die Zuckerbelastung zur gleichen Zeit in Anspruch nehmen. Dazu muß vorher eine Normalbelastungskurve feststehen, um die Reaktionsänderung bei alleiniger Belastung der exogenen Regulation in jedem einzelnen Fall bereits zu kennen. Steht diese fest, so wird die Zuckerbelastung im Bad so vorgenommen, daß der Maximalwert der Belastung mit dem Minimum der B.Z.-Senkung zeitlich zusammenfallen.

Technik der Belastung.

Mit dem oben angegebenen Standardtest wurden zunächst erst nüchtern Belastungen vorgenommen. Blutabnahme bei 0 Uhr, nach 30 und 60 Minuten. Um ein Zusammentreffen der Kurven beim Badeversuch zu erhalten, wurde die Zuckerlösung 15 Minuten vor dem zu erwartenden Minimum gegeben, so daß die Höchstwerte beider Belastungen, der exogenen wie der endogenen, zusammenfallen bzw. sich beeinflussen mußten.

Tabellen.

Zur besseren Übersicht sind die einzelnen Versuche mit römischen Zahlen bezeichnet.

I = B.Z. Kurve bei Traubenzuckerbelastung,
II = B.Z. „ im Badeversuch,
III = B.Z. „ im Bad unter Zuckerblastung.

	Zeit	0	30	60	Differenz	
Fall 1	I	80	126	79	+46	
	II	91	80	82	—11	
					+35	
						5 fehlen
	III	81	111	90	+30	

Bei der theoretischen Berechnung des Zusammenfalls der Kurven von I und II ergibt sich ein Wert von + 35. In der praktischen Ausführung erhält man aber nur einen Wert von + 30. Es ist beachtenswert, daß 5 verschwunden sind. Durch besondere Anordnung der Tabellen ist dieser Unterschied in folgendem betont.

Fall 2	I	80	114	129	+49	
	II	92	83	90	— 9	
					+40	
						15 fehlen
	III	81	120	106	+25	
Fall 3	I	79	103	74	+24	
	II	80	70	78	—10	
					+14	
						2 fehlen
	III	85	97	88	+12	
Fall 4	I	91	142	87	+51	
	II	92	85	90	— 7	
					+44	
						6 fehlen
	III	90	128	89	—38	
Fall 5	I	80	126	83	+46	
	II	84	75	79	— 9	
					+37	
						24 fehlen
	III	83	96	80	+13	

Fall 6	I	92	116	97	−24	
	II	97	108	99	+11	
					+35	
						+7 zu viel
	III	94	136	112	+42	
Fall 7	I	86	126	135	+38	
	II	84	90	92	+ 6	
					+44	
						+31 zu viel
	III	83	158	121	+75	
Fall 8	I	101	128	104	+27	
	II	103	98	95	— 5	
					+22	
						11 fehlen
	III	100	111	103	+11	
Fall 9	I	80	110	85	+30	
	II	83	78	80	— 5	
					+25	
						10 fehlen
	III	86	101	87	+15	
Fall 10	I	93	122	85	+29	
	II	89	79	82	—10	
					+19	
						6 fehlen
	III	90	103	94	+13	
Fall 11	I	81	94	100	+19	
	II	89	74	82	—15	
					+ 4	
						2 fehlen
	III	82	95	84	+ 2	
Fall 12	I	110	136	116	+26	
	II	113	100	105	—13	
					+13	
						5 fehlen
	III	113	121	115	+ 8	

Wie die Ergebnisse zeigen, wird die B.Z.-Belastungskurve durch ein nach 15 Minuten eingeschaltetes Bad in gesetzmäßiger Weise geändert. Sinkt die B.Z.-Kurve im warmen Bad, so erreicht auch die

B.Z.-Belastungskurve nicht so hohe Werte, wie sie ohne Bad erreicht hätte; d. h. die Toleranz wird gesteigert.

Steigt der B.Z. im Warmbad an, wie bei Fall 6) und 7), so erreicht auch die Belastungsprobe höhere Werte, als sie ohne Bad erreicht hätte; d. h. die Toleranz sinkt.

Läßt man in der theoretischen Kurvenberechnung die Gipfelpunkte von I und II zusammenfallen, so erhält man stets höhere Werte, als es praktisch bei III der Fall ist.
Zum Beispeil Fall 9

+30 für die Belastung, —5 für die Senkung des Bades ergibt eine Zusammenwirkung von +25. Kurve III weist aber nur einen Wert von +15 auf.

Es verschwinden also K.H., d. h. es werden plötzlich mehr verbraucht. Dafür kann aber nur die Wärmewirkung des Bades verantwortlich gemacht werden; denn durch das Einschalten des Bades wird die Durchblutung in allen Extremitäten erhöht. Mit der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit wird auch die B.Z. Zufuhr rein mengenmäßig erhöht. Gleichzeitig wird durch den Wärmereiz die Stoffwechselintensität der Zellen beschleunigt. Alle Zellen steigern bei der Belastung ihr Resorptionsvermögen, um das Zuckerüberangebot zu meistern. Um so mehr vermögen die Zellen zu speichern, die sich schon in einem Zustand des erhöhten K.H. Bedarfs befinden; denn der Prozeß der Glykogenbildung kommt nach P o l l a c k zur primären Entlastung des Blutes nicht in Frage, da er zu langsam arbeitet. Dies scheint der Grund für den vorzeitigen Abfall des B.Z. zu sein.

In den zwei Fällen, die sich entgegengesetzt verhielten, kommt es anscheinend infolge Wärmestauung durch zentrale Einwirkung oder über die Leber zur B.Z.-Erhöhung. Hier wird der Bedarf der Peripherie durch den an sich schon erhöhten B.Z. leicht abgesättigt.

Erklärung der B.Z.-Wirkung.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Bäder über das Gefäßsystem wirksam sind. Wie M a g n u s zeigen konnte, ist das Gefäß imstande, sich auf leichten Reiz zu erweitern, auf stärkeren sich zusammenzuziehen, ohne eine Nervenleitung zu benötigen.

Auch nach D a l e ' s Untersuchungen ist die terminale Strombahn vom Nervensystem völlig unabhängig.

Die beiden nach dem Temperaturgrad einteilbaren Formen des Bades in kalte und warme, haben als Angriffspunkt die Haut gemeinsam. Durch die nun erfolgenden Gefäßreaktionen und dadurch auf-

tretende Blutverschiebungen im Sinne des Dastre-Morat'schen Gesetzes, kommt es zur Reaktion am Ort der Wirkung. Die Reaktion ist im Prinzip immer dieselbe, nämlich eine Hyperämie, die nur durch Auftreten am verschiedenen Ort eine verschiedene Auswirkung hat.

Im warmen Bad strömt das Blut in die Peripherie, die keine K.H. in die Blutbahn abgeben kann. Das Innere des Körpers wird dabei blutarm.

Im kalten Bad wird der K.H. Hauptverbrauchsort in der Peripherie entlastet. Die Blutfüllung der inneren Organe nimmt demgemäß zu, die B.Z. erhöhenden Organe werden reichlicher durchströmt.

Es besteht die berechtigte Annahme, daß außer diesen Momenten noch gewisse gewebswirksame Stoffe durch den Temperaturreiz frei werden, die auf die Organe einen spezifischen Reiz ausüben.

Diener und Witsch nahmen eine Cholinwirkung an, da intrakutane Hautreize ähnliche Wirkung auf den B.Z. ausübten. Sie nahmen daher als erste bei der B.Z.-Wirkung einen Stoff an, der in der Haut entsteht. Es besteht nun zwischen Hautgefäßsystem und B.Z. eine Wechselwirkung. Werden die Gefäße erweitert, so sinkt der B.Z., verengen sich die Gefäße, so steigt der B.Z. Dies ist im Sinne des Morat-Dastre-Gesetzes, wie oben erwähnt, erklärbar.

Auch darin besteht eine Ähnlichkeit, daß nach Tierversuchen die Hautreaktion vom Nervensystem völlig unabhängig ist, wie auch die Regulation des B.Z., was Pollack nachweisen konnte, nicht unbedingt das N.-System benötigt.

Wir können also mit Recht annehmen, daß derartig lebenswichtige und notwendige Reaktionen nicht nur vermittels Nerveneinflüssen gesteuert werden, sondern automatisch durch besondere Gewebshormone. Als Wichtigstes wäre an dieser Stelle das Histamin zu nennen, dessen Wert und Wirksamkeit erst in letzter Zeit klar erkannt und erforscht werden konnte in seiner Bedeutung für den Körper; vor allem seitdem man weiß, daß es ein Bestandteil jeder Körperzelle ist.

Über die Rolle des Histamins bei der Bäderwirkung.

Aufschlußreich hierzu sind die Untersuchungen von Lewis, der das Freiwerden von histaminähnlichen, gefäßerweiternden Stoffen in der Haut beim Bad von 40 Grad C feststellte. Dieser Mechanismus ist an von dem Zentralnervensystem unabhängige Relationen gebunden. Im Verlaufe einer reaktiven Hyperämie wurde

von Marcu, Comsa, Chiriceano ein erhöhter Histamingehalt im Venenblut gefunden und somit die Vermutung bestätigt, daß die reaktive Hyperämie auf vermehrte Histaminproduktion zurückzuführen ist.

Ungar und Tinel bestätigen dies, sie fanden Gefäßerweiterung stets mit Magensekretion als einen von Nerven unabhängigen Reflex. Wohl aber ist nach Ungar dieser Reflex an die Intaktheit der Zirkulation gebunden, denn unterbindet man die abführende Vene, so tritt keine Wirkung auf. Sind Nerveneinflüsse hierzu nicht nötig, so spielen sie aber sicher auch eine gewisse Rolle. So konnte Ungar zeigen, daß elektrische Reizung des peripheren Endes eines sensitiven Nerven einen histaminartigen Stoff hervorruft, der Magensekretion auslöst. Ungar und Tinel fanden ferner, daß eine durch Badereiz hervorgerufene Magensekretion sich nach Nervendurchschneidung noch steigert, aber ausbleibt nach Degeneration des Nervens. Nach Anrep erzeugt Reizung der Vasodilatatoren keine Histaminbildung, Reizung der Vasokonstriktoren jedoch geringe Histaminproduktion.

Aus neuen Untersuchungen von Jürgens und Mielke geht hervor:

„Daß nervöse Einflüsse und humorale Vorgänge zusammenwirken und Einfluß auf die Kapillarformen und -funktionen nehmen. In neuerer Zeit hat besonders Frau Gollwitzer-Meyer im Tierexperiment nachweisen können, daß Histamin nach Bädereinwirkungen tatsächlich in der Haut frei wird. Harpuder wies außerdem biologisch nach, daß Histamin in der Haut frei wird. Nach Gollwitzer-Meyer spielt auch der Nervenreiz eine besondere Rolle, indem durch ihn gefäßerweiternde Stoffe ähnlich dem Azetylcholin freiwerden.

Die Innervierung der Kapillaren glaubt O. Müller nachgewiesen zu haben. Besonderes Interesse beanspruchen die Untersuchungen von Ricker und Reinhart. Sie glauben an eine Innervierung der Kapillaren; sie haben für die Kapillarreaktionen das viel beachtete Stufengesetz aufgestellt:

1. Schwacher Reiz erregt Dilatatoren, die Konstiktoren bleiben erregbar, sog. „Fluxion".
2. Stärkerer Reiz: Konstriktorenerregung, „Ischämie", „Anämie".
3. Starker Reiz hebt die Erregbarkeit der Konstriktoren auf und erregt die Dilatatoren, die länger erregbar bleiben. Nur bei ganz starkem Reiz werden auch diese gelähmt; sog. „peristatische Hyperämie".

Infolge der schwerer erregbaren Konstriktoren größerer Arterien tritt eine Stromverlangsamung ein und schließlich Stase. Von Stase wird nur gesprochen, wenn die Kapillaren überhaupt nicht mehr erregbar sind. Auch die Exsudation gehört mit in dieses Stufengesetz. Die Haut zeigt die Besonderheit, daß dort schon normalerweise Kapillaren mit peristatischer Hyperämie vorkommen. Diese können allerdings ihren arteriellen Schenkel erweitern und damit die Blutzufuhr verbessern (arterielle Fluxion)".

Entstehungsort des Histamins.

Als Hauptquelle für Histamin sind die Epidermiszellen anzusehen. Ottenstein und Böhm konnten es stets in Hautdialysaten nachweisen.

Murphy und Cobe fanden in Hautschuppen Histamin. Auch der arbeitende Muskel produziert nach Anrep und von Saalfeld Histamin, wonach das Venenblut an Histamin reicher ist als das Arterienblut. Mit zunehmender Temperatur werden durch Schädigung auch andere Stoffe frei, die nicht mehr die ursprüngliche Histaminwirkung besitzen. Dies könnte zur Erklärung der Schwitzbäderwirkung herangezogen werden, die ja B.Z. erhöhend wirken.

Funktion des Histamins.

Nach Lewis wird der Kapillartonus durch stetige geringe Histaminsekretion aus den Gewebszellen reguliert. Hautreizung ruft abnorme Sekretion hervor und dies führt zu pathologischen Reaktionen. Gleichzeitig gelangt auch Histamin in den Körperkreislauf und wirkt dort auf die verschiedenen Organe ein. So konnte Kalk zeigen, daß das beim Dermographismus freiwerdende Histamin eine vermehrte Säureproduktion im Magen hervorruft. Der Bluthistamingehalt nach einem Hautreiz war stets erhöht. (Jankowski).

Die Mengenwirksamkeit des Histamins.

Nach Hosoya, Schilf, Watanabe enthält die Haut pro kg. 3 bis 5 mg % Histamin, während Lewis für ein Hautstück von 150 g 2,5 mg % Histamin angibt. Schulte fand für den Muskel denselben Wert der auf Muskelbetätigung hin bis auf 1—2 mg % pro kg zurückging.

Diesen geringen Mengen entsprechend muß Histamin ein hochwirksames Hormon sein. Fast unvorstellbare Verdünnungen zeigen noch deutliche Beeinflussung. So erhielt Fleisch die Reizschwelle

im Tierversuch bei einer Verdünnung von 1 : 1 Billion. Die Wirkung ist eine dreiphasiche mit deutlicher Umkehr in abnehmender Konzentration. In erster Phase fand er an isolierten Gefäßen eine Verengerung. In zweiter Phase nach kurzer primärer Erweiterung eine sekundäre Verengerung. In dritter Phase eine reine Erweiterung.

Grundsätzlich ist diese Umkehrwirkung bei jedem Organ vorhanden, wie auch die Tierversuche der letzten Jahre lehrten. So z. B. hemmen nach Büngeler große Histamindosen den Leberstoffwechsel, kleine steigern ihn. Früher gab man allgemein zu große Dosen und erhielt nur eindeutige Ergebnisse in dieser Beziehung. Auch die Form der Injektion ist maßgeblich. I.V.-Injektion macht keine Magensekretion (Küpper), wohl aber die subkutane Injektion. Nach Heubner (bei Küpper) ist Histamin ein Potentialgift, d. h. die Wirkung ist abhängig von der Schnelligkeit der Zufuhr.

Organwirkung des Histamins.

Das in den Kreislauf gelangte Histamin hat in bestimmten Verdünnungen, die sich experimentell nur annähernd erzeugen lassen, — denn Injektion ist immer ein Stoß, keine physiologische Sekretion, deshalb auch manchmal nur angedeutete Reaktion, da alsbald die Gegenregulation überwiegt — eine gewisse Ähnlichkeit mit Wirkungen, wir wir sie bei Anwendung warmer Bäder kennen.

Folgend soll unter den jeweiligen Symptomen, welche bekanntermaßen von warmen Bädern hervorgerufen werden, die dazugehörige ähnliche Histaminwirkung besprochen werden. Besonderer Wert ist auf die Darstellung des Histamineinflusses auf den B.Z. gelegt worden.

Gefäßerweiterung:

des Histamins ist bekannt von der Magenfunktionsprüfung her, wo es zu starker Gefäßerweiterung hauptsächlich am Kopf mit Schweißausbruch kommt. Sturm und Dauter fanden beim Menschen eine Kapillarerschlaffung mit kräftiger Arteriolen- und Arterienerweiterung.

Auch die

Blutdrucksenkung

nach Histamin ist bekannt und wird in der Therapie benutzt. Nach Karàdy sinkt beim Menschen nach subkutaner Injektion der Blutdruck. Intravenöse Injektion von 0,005 mg macht auch noch eine Senkung, während größere Mengen Schockzustände hervorrufen als ein Zeichen der Überdosierung.

Leukopenie,

stets eine Folge des warmen Bades, konnte Spagnoletti auch bei Histamineinwirkung nachweisen. Größere Dosen hatten als Umkehrwirkung eine Leukocytose zur Folge. Berri und Weinberger erhielten beim Menschen nach 1 mg Histamin sbc. stets eine Leukopenie, Moon, Lieber und Kennedy erst eine kurzdauernde Leukopenie, dann eine Leukocytose, die innerhalb 24 Stunden wieder absank.

Zunahme der Alkalireserve

im Blut nach dem warmen Bad konnten Hiestand und Hall auch nach Histamininjektion feststellen.

Die Darmruhigstellung

mittels warmer Bäder ist ein altes Volksheilmittel. Histamin zeigt am Darm eine ausgesprochene 3 Stufenwirkung. Ganz kleine Dosen lähmen, mittlere erregen die Peristaltik, große Dosen hemmen sie wieder.

Die Wirkung auf den Blutzucker.

Die Angaben über die Histaminwirkung hierauf gehen sehr auseinander, teilweise widersprechen sich die Untersuchungsergebnisse.

Bei der intravenösen Injektion kam es stets zu einer B.Z.-Erhöhung, wahrscheinlich infolge der schlagartigen Wirkungsmöglichkeit.

Cozutti erhielt beim Menschen nach 1 mg Histamin sbc. eine B.Z.-Senkung; 2 mg erzeugten eine Umkehr der Reaktion, eine schnell ansteigende Hyperglykämie.

Maeda fand in Tierversuchen, daß kleine Dosen Hypoglykämie, große Hyperglykämie hervorzurufen vermögen. Die Hypoglykämie erklärt er durch Förderung der Insulinabsonderung und direkten Angriff im Zuckerstoffwechsel der Leber, Splanchnicidurchschneidung blieb ohne Einfluß. Die Wirkung der Hyperglykämie soll zentraler Art sein, der Impuls läuft durch die N.-Splanchnici und fällt weg bei deren Durchschneidung.

Soula und Goebel erhielten nach 1 mg Histamin i.m. bei Hunden nur dann eine B.Z.Senkung, wenn der sezernierte Magensaft in das Duodenum gelangen konnte. Anscheinend wird hierdurch vom Duodenum ein Reflex ausgelöst, der für die B.Z.-Senkung maßgeblich ist.

Nach W y m a n geht die B.Z. erhöhende Wirkung des Histamins über die Nebennierenrinde; bei nebennierenlosen Ratten, wo die Nebennierenhormone ausfallen, erfolgte stets ein B.Z. Abfall.

L a B a r r e ([32]) konnte am Meerschweinchen zeigen, daß Abbinden der Nebennierenvenen die Hyperglykämie nicht verhindert; sie kann daher nicht auf Adrenalinabgabe beruhen. Erst das Abbinden der Pfortader verhindert die Hyperglykämie, die auf Glykogenabbau durch Histamin erfolgt. Es zeigte sich, daß Histamin die Leber glykogen frei macht, was auch andere Untersucher bestätigten.

Nach S a r a d j i c h v i l i und R a f f l i n scheidet Histamin durch den Magensaft und Urin Chlor aus, und steigert dadurch die Alkalose und damit die Tendenz zur Vagotonie.

Beziehung des Histamins zum Adrenalin.

Die Wirkung des kalten Bades gleicht in vielem der Adrenalinwirkung. Nun ist es interessant, daß man die Histaminwirkung durch Adrenalininjektion weitgehend aufheben kann, ebenso wie man die Wirkung eines warmen Bades durch ein kaltes Bad aufheben kann und umgekehrt. Auch andere Ergebnisse sprechen dafür, daß zwischen Histamin-Adrenalin eine gewisse Beziehung besteht, so daß D a l e von einem Histamin-Adrenalin-Gleichgewicht spricht.

So steigert bei Tieren Adrenalinmangel infolge Nebennierenninsuffizienz nach W y m a n die Empfindlichkeit auf Histamin ganz beträchtlich, sonst normale, anstandslos verträgliche Histamindosen wirkten in diesen Fällen tödlich. I n g l e konnte zeigen, daß die Widerstandslosigkeit solcher nebennierenloser Tiere gegen Histamin durch Adrenalininjektion erhöht werden konnte.

Nach Beobachtungen von S e r r a an nebennierenkranken Menschen, sind die bei diesen Kranken häufigen Gefäßkrisen auf das Übergewicht des Histamins infolge Adrenalinmangels zurückzuführen.

Der Adrenalingehalt der Nebenniere nahm nach Histaminschock beim Tier stets stark ab (K o r e f und R i v e r a).

Nach U n g a r, P a r r o t, B o v e t wirkt Adrenalin am Meerschweinchendarm ganz spezifisch hemmend auf Histamin ein.

Wie Histamin dem Adrenalin entgegenwirken kann, löst es andererseits selbst eine Adrenalinwirkung aus. K e l a w a y und C o w e l ([32]) zeigten, daß in den Kreislauf gelangtes Histamin eine Adrenalinausschüttung aus der Nebenniere erzeugen kann. Dies

mag auch zur Erklärung des Umkehreffektes herangezogen werden. Einmal daß Histamin in größerer Konzentration allein für sich gegenteilige Wirkung hat als in geringerer Konzentration; zum anderen, daß die stärkere Konzentration zur Adrenalinausschüttung führt und damit ihre eigene Wirkung potenziert.

Über die Wirkung des Histamins auf die Zelle selbst, wissen wir sehr wenig. Aufschlußreich aber sind die Untersuchungen von Brunnelli an Kolloiden. Histamin vermehrt den Quellungsdruck, Adrenalin vermindert ihn. Also auch hier ein Antagonismus zwischen Histamin und Adrenalin.

Gewöhnung.

Wie oben erwähnt, nimmt die Badereaktion mit zunehmender Gewöhnung ab, was von allen Untersuchern bestätigt wird. Auch hier ist eine ähnliche Wirkung beim Histamin vorhanden. Normalerweise ist nach Karády im Blut stets ein Stoff vorhanden der Histamin zerstört, die Histaminse. Die Histaminempfindlichkeit konnte im Tierversuch durch Histaminvorbehandlung herabgesetzt werden, was auf das Auftreten vermehrter Histaminase-Bildung schließen läßt. Andere Beobachter bestätigen dies. Eine Gleichgewichtsstörung durch vermehrt auftretendes Histamin wird durch stärkere Histaminaseproduktion von seiten der Gewebe vermieden.

Zusammenfassung.

1. Ansteigende Armbäder haben trotz der relativ kleinen Hautfläche, auf die sie wirken können, infolge des Temperaturanstiegs eine deutliche Einwirkung auf den B.Z.-Spiegel. Die B.Z.-Senkung beträgt im Mittel 9 mg %.

2. Die B.Z.-Schwankung ist innerhalb einer Stunde abgeklungen, also von kürzerer Dauer als bei Vollbädern, als Ausdruck für die rein örtliche Störung des B.Z.-Spiegels durch die Armbäder.

3. Die Zuckertoleranz im Bad bei Traubenzuckerbelastung ist gesteigert durch schnellere Füllung der durch die Wärmewirkung entleerten K.H.-Depots; aber nur dann, wenn keine Wärmestauung durch das Bad erfolgt. In diesem Falle kommt es anscheinend durch zentrale Regulationsstörungen zur Toleranzverschlechterung.

4. Bäder als Hautreize stören durch zusätzliche Gewebshormonbildung das Histamin-Adrenalingleichgewicht.

5. Die Verschiebung in diesem Gleichgewicht hat ähnliche Einwirkungen auf die Organe zur Folge wie kalte und warme Bäder.

   Kalte Bäder, als starke Reize, machen große Histaminmengen in der Haut frei und führen zur Gefäßkontraktion, damit Blutverschiebung nach dem Dastre-Morat-Gesetz in das Körperinnere und Entlastung der Peripherie vom K.H.-Stoffwechsel. Spezifische Organwirkung größerer Histaminmengen, sekundäre Adrenalinausschüttung.
   Warme Bäder, als schwächere Reize, machen in der Haut geringere Mengen Histamin frei und bewirken örtliche Gefäßerweiterung. Dadurch Blutverschiebung in die Peripherie mit erhöhtem K.H.-Bedarf. Spezifische Organwirkung kleiner Histaminmengen.

6. Die Badgewöhnung ist Ausdruck der stärkerwerdenden Gegenregulation, wie Auftreten vermehrten Histaminasegehaltes in den Geweben.

7. Die sogenannten „refraktären Fälle" haben anscheinend reichlich Histaminase in den Geweben, so daß sie die bei Störung des Gleichgewichts frei werdenden Histamin-Mengen sofort absättigen können. (Bedeutung für das Training).

Herrn Professor Jürgens bin ich für die Übernahme des Referates und die weitgehende Förderung, die er mir zuteil werden ließ, Herrn Dr. Kaether für die mir gewährte Unterstützung, aufrichtig dankbar.

Schriftenverzeichnis.

1. Arnoldi, W., Münch. med. Wochenschr. 1922, 69, 1078.
2. — Berl. Klin. Wochenschr. 1916, 53, 619.
3. Anrep, G., Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin, 1936, 87, 370.
4. Anrep, G. und v. Saalfeld, J. of physiol. 1935, 85, 409.
5. Berri P. und M. Weinberger, Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin, 1929, 53, 304.
6. Bertram, A., Die Zuckerkrankheit, Berlin 1934.
7. Braunroth, H., Archiv für Verdauungskrankheiten 1934, 55, 42.
8. Brunelli, B., Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin. 1934, 77, 623.
9. Buchstab, B. und I. Sribner, Zeitschr. f. Kli. Medizin, 1927, 105, 669.
10. Büngeler, W., Frankf. Zeitschr., Pathologie, 1932, 44, 1.
11. Burgmann, W., Inauguraldissertation, Marburg, 1931.
12. Catrein, J., Zeitschr. f. Klin. Medizin, 1931, 118, 688.
13. Cozutti, G., Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin, 1937, 88, 112.
14. Dale, H., Archiv f. exp. Path. u Pharm. 1932, 167, 27.
15. Diener, J. und K. Witsch, Zeitschr. f. d. g. physik.. Therapie, 1937, 33, 149.
16. Feldberg, W. und E. Schilf, Histamin, Berlin, 1930.
17. Fleisch, A., Pflügers Archiv, 1931, 228, 351.
18. Guizetti, U. und H. Sittel, Deutsch, Archiv f. Klin. Medizin, 1937, 180, 500.
19. Harpuder, K. und M. Schiering, Zeitschr. f. exp. Medizin, 1933, 87, 307.
20. Hasenöhrl und F. Högler, Klin. Wochenschr. 1927, 399.
21. Hiestand, R. und J. Hall, Arch. int. med. 1932, 49, 799.
22. Hosoya, K., E. Schilf und K. Watanabe, Dermat. Wochenschr. 1930, 1382.
23. Ingle, D., Americ. journ. physiol. 1937, 118, 57.
24. Jankowski, J., C. r. soc. biol. 1932, 11, 318.
25. Jürgens, R., Hydrotherapie in „Therapie an den Berliner Universitätskliniken, Berlin, 1937.
26. Jürgens, R. und U. Mielke, Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1938, 1, 42.
27. Kalk, H., Klin. Wochenschr. 1929, 1. 64.
28. Karàdy, St., Wien. klin. Wochenschr. 1934, 1, 622.
29. — Arch. f. exp. u. pharm. Path. 1936, 180, 283.
30. Kestermann, E., Zeitschr. f. d. g. phys. Therapie 1931, 41, 191.

31. **Kestermann, E. und W. Burgmann,** Zeitschr. f. d. g. phys. Therapie 1930, 40, 226.
32. **Küpper, A.,** Ergebnisse der Physiologie 1930, 30, 153.
33. **Koref, O. und M. Rivera,** Wien. Med. Wochenschr. 1937, 1, 184.
34. **Laqueur, A. und J. Kowarski,** Wien, 1937, Die Praxis der physikalischen Therapie.
35. **Lichtwitz, L.,** Klinische Chemie, Berlin, 1930.
36. **Loebel, R.,** Wien. Arch. f. Inn. Medizin 1931, 21, 394.
37. **Magnus, G.,** Zentralblatt f. Chirurgie, Bd. 55, 2355.
38. **Maeda, T.,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1934, 75, 624,
39. **Marcu, Comsa, Chiriceano,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1937, 91, 699.
40. **Messerle, N.,** Zeitschr. f. d. g. phys. Therapie 1928, 35, 57.
41. — Schweiz. med. Wochenschr. 1927, 759
42. — Schweiz. med. Wochenschr. 1927, 657.
43. **Moon, V., Lieber und P. Kennedy,** Arch. of path. 1935, 209.
44. **Ottenstein, B. und A. Böhm,** Klin. Wochenschr. 1935, 1, 275.
45. **Pollack, L.,** Ergebnisse der Inneren Medizin 1923, 23, 339.
46. **Romeo, F.,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1936, 87, 402.
47. **Saradjichvili, P. und R. Rafflin,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1930, 58, 103.
48. **Schulte, H.,** Arb. physiol. 1930, 2, 519.
49. **Serra, V.,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1932, 65, 821.
50. **Soula, C. und L. Goebel,** C. r. soc. biol. 1932, 11, 282.
51. **Spagnoletti, G.,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1932, 67.
52. **Stahl, R. und K. Bahn,** Zeitschr. f. d g. phys. Therapie 1927.
53. **Strasser, A.,** Zeitschr. f. d. g. phys. Therapie 1927, 34, 140.
54. **Sturm, A. und H. Dauter,** Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1937, 185, 368.
55. **Ungar, G., J. Parrot, D. Bovet,** C. r. soc. biol. 1937, 124, 445.
56. **Ungar, G.,** Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1936, 87, 593.
57. — C. r. soc. biol. 1935, 118, 778.
58. **Ungar, G. und J. Tinel,** C. r. soc. biol. 1935, 118, 1148.
59. **Walinski, F.,** Deutsch. med. Wochenschr. 1932, 1475.
60. **Wyman, C.,** Americ. journ. Physiol. 1934, 108, 424.
61. — Kongreßz. f. d. g. Inn. Medizin 1929, 53, 829.

Lebenslauf.

Am 4. Februar 1913 wurde ich als Sohn des Alfred Reifland und seiner Ehefrau Christine geb. Riedmann zu Berlin-Neukölln geboren und im christlichen Glauben erzogen. 1922 bis 1931 besuchte ich das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Berlin.

1931 bis 1936 studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Medizin, woselbst ich 1933 das ärztliche Vorexamen und am 7. Dezember 1936 das ärztliche Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr verbrachte ich an Berliner Kliniken. Am 31. Dezember 1937 erhielt ich die Bestallung als Arzt.